

Der Patient mit Asthma bronchiale in der perioperativen Phase*

The patient with bronchial asthma during the perioperative periode

S. Lodders

Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (Direktor: Prof. Dr. J. Radke)



PIN-Nr.: 100801

► **Zusammenfassung:** Asthma bronchiale ist eine chronisch entzündliche Erkrankung der Atemwege mit variabler Atemwegsobstruktion. Etwa jeder zehnte Erwachsene und jedes zwanzigste Kind sind betroffen. In der perioperativen Phase gibt es eine Vielzahl potentieller Trigger für einen Asthmaanfall mit möglicherweise tödlichem Ausgang. Daher ist es für den Anästhesisten essentiell, diese zu kennen, zu erkennen und möglichst zu vermeiden. Bei einem perioperativen Anfall ist eine differenzierte, der perioperativen Phase angepasste Therapie durchzuführen.

► **Schlüsselwörter:** Asthma Bronchiale – Anästhesie – Perioperativer Anfall – Asthmaauslöser.

► **Summary:** Bronchial asthma is a chronic inflammatory respiratory disorder characterized by airway obstruction of variable intensity. Roughly one in ten adults and one in twenty children develop the condition. During the perioperative phase any number of substances can potentially trigger an asthmatic attack with a possibly fatal outcome. It is essential for the anaesthetist to know, and recognize such substances, and to avoid them wherever possible. A perioperative attack requires a complex and differentiated response that is appropriate to the current operative situation.

► **Keywords:** Bronchial Asthma – Anaesthesia – Perioperative Attack – Asthma Triggers.

Einleitung

Asthma ist eine durch bronchiale Hyperreagibilität und variable Atemwegsobstruktion charakterisierte chronisch entzündliche Erkrankung der Atemwege. Bei prädisponierten Personen führt die chronische Entzündung zu rekurrenden Episoden von Giemen, Kurzatmigkeit, Brustenge und Husten – vor allem nachts und am frühen Morgen. Diese Episoden gehen mit einer ausgedehnten, aber variablen Verengung der Atemwege einher, die meist spontan oder nach Behandlung reversibel ist. Die Entzündung

der Atemwege ist auch der Grund für den Anstieg der bronchialen Reagibilität gegenüber einer Vielzahl bronchokonstriktorischer Stimuli [1].

Asthma bronchiale hat eine hohe medizinische und sozioökonomische Bedeutung. In Deutschland sind ca. 10 % der kindlichen und 5 % der erwachsenen Bevölkerung betroffen [1]. Dementsprechend wird auch der Anästhesist regelhaft mit Asthmapatienten konfrontiert. Die Prävalenz war jahrelang ansteigend, scheint aber nun konstant zu bleiben [2].

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des Asthmas ist intensiv erforscht, aber letztlich noch nicht vollständig aufgeklärt. Genetische Ursachen scheinen den Krankheitsausbruch und -verlauf zu beeinflussen.

Nach Kontakt mit einem Allergen oder durch unspezifische Reize setzen Mastzellen, eosinophile Granulozyten und T-Helfer-Lymphozyten verschiedene inflammatorische Mediatoren frei, was eine ganze Reihe von Veränderungen auf anatomisch engstem Raum auslöst:

- Die Bronchialmuskulatur kontrahiert (Bronchospasmus),
- die Bronchialgefäße dilatieren und werden durchlässiger (Schleimhautödem),
- die Schleimdrüsen sondern vermehrt Sekret ab (Dyskrinie),
- Sauerstoffradikale und zytotoxische Proteine zerstören Zellstrukturen.

Bei anhaltender Entzündungssituation werden Myofibroblasten aktiviert, was mit einer Verdickung der Basalmembran und Hypertrophie von Schleimdrüsen und Bronchialmuskulatur einhergeht – die Obstruktion wird zementiert (sog. Airway Remodeling) [3].

Ein weiterer und bedeutsamer pathophysiologischer Faktor ist der bronchionervale Reflexbogen [4]. Systemische oder lokale Neurokine stimulieren bronchiale C-Fasern, die über das zentrale Nervensystem eine vagale Stimulation bewirken (Abb. 1).

* Rechte vorbehalten

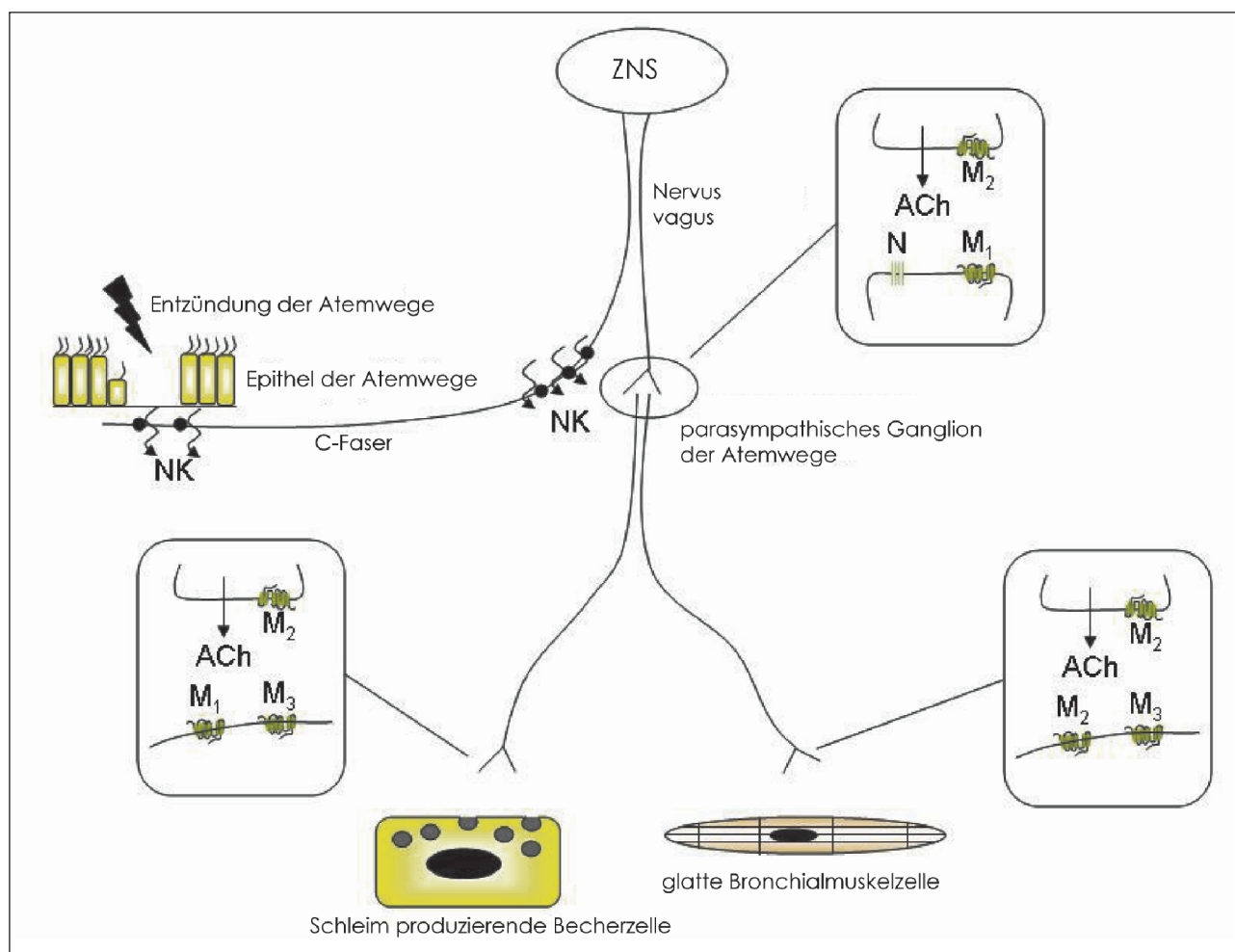


Abb. 1: Schematische Darstellung des bronchialen Reflexbogens. Lokale oder systemische Neurokine (NK) erhöhen die Aktivität bronchialer C-Fasern, was über einen vagalen Reflexbogen und im Zusammenspiel mit dysfunktionalen M₂-Rezeptoren eine übermäßige Acetylcholin-Ausschüttung bedingt (siehe Text), was wiederum zum Bronchospasmus und zur Dyskrinie führen kann. Abbildung entnommen und übersetzt aus [4].

► Acetylcholin (ACh)-vermittelt werden die glatte Bronchialmuskulatur zur Kontraktion und die Mucoszellen zur Schleimproduktion angeregt. Die präsynaptisch gelegenen muscarinergen M₂-Rezeptoren können beim Asthmapatienten – genetisch bedingt oder infektgetriggert – die physiologische Autoinhibition der ACh-Ausschüttung nicht wahrnehmen. Wie wichtig dieser Reflexbogen für die Unterhaltung des Asthmaanfalls ist, belegt die Wirksamkeit von Anticholinergika im Anfall, während sie im Intervall als „Controller“ (s. u.) nahezu wirkungslos sind. Auch die Effekte von Lokalanästhetika sind so erklärbar (s. u.).

Weitere Rezeptoren der Bronchialmuskulatur sind Histamin- und Adrenorezeptoren. Beide bewirken ebenfalls eine Konstriktion, deren klinische Bedeutsamkeit jedoch gering erscheint [5,6] – die Bronchialmuskulatur des Menschen wird vermutlich nur unbedeutend sympathisch aktiviert [7]. Sie besitzt aber

β₂-Adrenorezeptoren, die durch den intrazellulären Anstieg von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) eine starke Erschlaffung bewirken. Diese Rezeptoren werden physiologischerweise vorwiegend von systemisch wirksamen Katecholaminen stimuliert.

Formen des Asthma bronchiale

Zunächst wird das allergische Asthma bronchiale (extrinsisches Asthma), das besonders häufig im Kindesalter auftritt, vom nicht-allergischen Asthma bronchiale (intrinsisches Asthma) unterschieden. Mischformen sind häufig.

Für den Anästhesisten ist eine Unterform des intrinsischen Asthmas, das sog. Analgetikaasthma, von besonderer Bedeutung. Der gemeinsame Vorläufer der Leukotriene und cyclischen Endoperoxide, die Arachidonsäure, wird dabei über die Hemmung der ►

Tab. 1: Klassifikation der Asthmaschweregrade nach NVL Asthma (Erwachsene) [1].

Schweregrad	Klinik	Messgrößen
schwergradig persistierend	anhaltende tägliche Symptome	FEV1 < 60 % des Sollwertes
	häufige Exazerbationen	PEF < 60 % des persönlichen Bestwertes (PBW)
	häufig nächtliche Symptome	PEF-Tagesvariabilität > 30 %
	Einschränkung der körperlichen Aktivität	
mittelgradig persistierend	Symptome täglich	FEV1 60 % bis 80 %
	nächtliche Symptome > 1x/Woche	PEF 60 % bis 80 % des PBW
	Beeinträchtigung von Schlaf und Belastbarkeit bei Exazerbation	PEF-Tagesvariabilität > 30 %
	täglicher Bedarf an SABA	
geringgradig persistierend	Symptome häufiger als 1x/Woche, aber nicht täglich	FEV1 > 80%
	> 2x/Monat Symptome nachts	PEF > 80%
	Beeinträchtigung von Schlaf und Belastbarkeit bei Exazerbation	PEF-Tagesvariabilität 20-30%
intermittierend	< 1x/Woche Symptome tagsüber	FEV1 > 80 %
	< 3x/Monat Symptome nachts	PEF > 80 %
	kurze Exazerbationen (Stunden bis wenige Tage)	PEF-Tagesvariabilität < 20 %

► Cyclooxygenase (COX) vermehrt via Lipoxygenase zu Leukotrienen umgebaut [8]. Dies kann bei prädisponierten Menschen einen Asthmaanfall triggern.

Diagnostik

Der Krankheitsbeginn liegt typischerweise in der ersten Lebenshälfte, häufig bereits im Kindesalter. Typische Zeichen sind eine allergische Diathese und anfallsartige, besonders nächtliche Atemnot, die von einem pfeifenden Atemgeräusch, trockenem Husten und thorakalem Engegefühl begleitet wird. Die Symptomausprägung ist typischerweise stark wechselnd, daneben kommen symptomfreie Perioden vor. Objektiviert wird die Obstruktion ab dem Schulkindalter durch die Spirometrie. Ein Maß für die Obstruktion ist der Quotient aus forcierter Einsekundenkapazität (FEV1) und forcierter Vitalkapazität (FVC) in Prozent vom Normalwert. Er wird auch als relative Einsekundenkapazität oder Tiffeneau-Index bezeichnet. Im Anfall sind Werte < 70 %, im Kleinkindalter < 75 %, als Grenzwerte definiert. Da die Normalwerte – abhängig von Alter, Geschlecht und Körpergröße – eine große Spannweite aufweisen, sind absolute Zahlenangaben nur mit Vorsicht zu bewerten. Eine Verbesserung der FEV1 um mehr als 15 % nach Gabe von β_2 -Sympathomimetika oder längerfristiger Zufuhr von Glukokortikosteroiden (GKS) runden das Bild ab.

Im Intervall kann die Obstruktion, zur Sicherung der Diagnose, auch durch Provokationstests herbeigeführt werden. Eine einfache Messmethode bei gut mitarbeitenden Patienten stellt die Messung des

Peak-Flow (PEF; Spitzenflussmessung) dar, die jeder Patient mit einem simplen Gerät im Alltag selbst durchführen kann. Eine zirkadiane Variabilität von mehr als 20 % stützt die Diagnose. Absolutwerte haben auch hier kaum Aussagekraft.

Schweregrade

Die Krankheitsschwere wird in die zwei Gruppen intermittierend und persistierend eingeteilt, wobei das persistierende Asthma bronchiale nochmals in gering-, mittel- und schwergradig eingeteilt ist. Die genauen klinischen und spirometrischen Charakteristika der Schweregrade für Erwachsene sind in [Tabelle 1](#) dargestellt. Die Einteilung für Kinder und Jugendliche findet sich in der aktuellen Version der Nationalen Versorgungsleitlinie (NVL) Asthma [1].

Intervalltherapie

Die Therapie des Asthma bronchiale richtet sich nach dem Schweregrad. Beim intermittierenden Asthma (Stufe 1) nimmt der Patient im Anfall lediglich ein rasch wirksames β_2 -Sympathomimetikum (SABA). Beim geringgradig persistierenden Asthma kommt ein inhalatives GKS hinzu. In den Stufen 3 und 4 wird das inhalative GKS um ein langwirksames β_2 -Sympathomimetikum (LABA) ergänzt und ggf. um weitere Antiasthmatica erweitert. Das Stufenschema der NVL Asthma findet sich in [Tabelle 2](#). Kinder und Jugendliche werden nach einem ähnlichen Schema behandelt; Montelukast besitzt bei ihnen jedoch einen höheren Stellenwert, und LABA werden zurückhaltender eingesetzt. Medikamente, die einen Anfall ►

Tab. 2: Stufenschema der Intervalltherapie für Erwachsene nach der NVL Asthma (1).

Schweregrad	Dauertherapie
schwergradig persistierendes Asthma	inhalatives GKS in hoher Dosis plus LABA und eine oder mehrere der zusätzlichen Optionen: orales GKS, retardierte Theophyllin
mittelgradig persistierendes Asthma	inhalatives GKS in niedriger bis mittlerer Dosis plus LABA in begründeten Einzelfällen statt LABA oder zusätzlich: Montelukast, retardiertes Theophyllin, orales retardiertes LABA
geringgradig persistierendes Asthma	inhalatives GKS in niedriger Dosis
intermittierendes Asthma	keine

► coupierten können, werden auch als „Reliever“ bezeichnet, während die Therapeutika zum Erhalt der Anfallsfreiheit „Controller“ genannt werden. Im perioperativen, notfall- und intensivmedizinischen Bereich kommen weitere Therapieoptionen hinzu (s.u.). Im Folgenden werden zunächst die konventionellen Therapeutika charakterisiert, wobei besonderer Wert auf spezielle Risiken und die perioperative Phase gelegt wird.

β₂-Sympathomimetika

Die schnell wirksamen Vertreter dieser Gruppe sind Mittel der Wahl zur Anfallsbekämpfung. Die Anwendung erfolgt auch im Anfall primär topisch; daneben ist die parenterale Zufuhr möglich. Zur Erzielung einer sequentiellen Bronchodilatation – das ist die initiale Dilatation zentraler Bronchien mit nachfolgender topischer Applikation auf periphere Abschnitte – soll die inhalative Anwendung alle 15 min und hochdosiert erfolgen.

Im Anfall sind LABA nicht genügend wirksam und daher zu vermeiden. Leider gibt es zwei wichtige Namensähnlichkeiten: Salbutamol und Fenoterol sind schnell wirksame Vertreter, Salmeterol und Formoterol dagegen langsam wirkende.

Glukokortikosteroide

Glukokortikosteroide wirken auf mehreren Ebenen antiinflammatorisch und abschwellend. Primär werden sie ebenfalls topisch verwendet; im Anfall sollen sie jedoch möglichst früh systemisch eingesetzt werden. Die Dosierung beträgt dann etwa 1 mg Prednisolon-Äquivalent pro Kilogramm Körpergewicht (KG) alle 6-8 h. Die orale Gabe soll ebenso wirksam sein wie die intravenöse Zufuhr [9]. Die Latenz bis zum Wirkungseintritt beträgt mindestens 15 min – daher darf die Gabe von GKS niemals die alleinige Maßnahme im manifesten Anfall sein. In der Intervalltherapie sind orale GKS dem höchsten Schweregrad vorbehalten.

Anticholinergika

Anticholinergika besitzen – im Gegensatz zur Therapie der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung

(COPD) – nur einen geringen Stellenwert in der Intervalltherapie. Im Anfall weisen sie bei gleichzeitiger Gabe von β₂-Sympathomimetika jedoch einen additiven Effekt auf. Der einzige in Deutschland zugelassene Wirkstoff für die Asthmatherapie ist Ipratropium. Tiotropium besitzt theoretische Vorteile, da es länger wirkt und eine „kinetische Selektivität“ zu den postsynaptischen M₁- und M₃-Rezeptoren besitzt. Anticholinergika sollen immer ausreichend hoch dosiert werden, da in niedriger Dosis durch vorwiegende Blockade des M₂-Rezeptors eine Bronchokonstriktion resultieren kann.

Cromone („Mastzellstabilisatoren“)

Cromone hemmen die Freisetzung von Histamin und Leukotrienen aus Mastzellen. Sie wirken besonders gut bei allergisch bedingtem Asthma und können dort unter Umständen GKS einsparen. Die Anwendung erfolgt immer topisch. Im Anfall haben sie kaum eine Bedeutung.

Leukotrienrezeptor-Antagonisten

Einziger zugelassener Wirkstoff in Deutschland ist Montelukast. Die oral zuzuführende Substanz ist besonders wirksam bei allergisch bedingtem Asthma, Analgetikaasthma und Anstrengungsasthma, jedoch nicht im Anfall. Montelukast ist relativ teuer – neben der Rolle als Reservemittel ist die wesentliche Indikation der Verzicht auf GKS beim kindlichen Asthma.

Präoperative Evaluation

Die präoperative Diagnostik muss differenziert erfolgen. Einerseits sollen Kostendruck und Alltagsstress den Anästhesisten nicht von einer angemessenen Untersuchung abhalten, andererseits soll aus jeder Untersuchung ein Nutzen für den Patienten abzuleiten sein.

Im präoperativen Anästhesiegespräch steht die Klinik des Patienten im Vordergrund. Es werden Schwere, Häufigkeit, Dauer und Trigger von Anfällen erfragt sowie die im Anfall erfolgreichen individuellen Therapieoptionen eruiert. Außerdem ist die Häufigkeit ►

Tab. 3: Unterschiede von Asthma und COPD nach der Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga [36].

Merkmal	Asthma	COPD
Alter bei Erstdiagnose	variabel, häufig Kinder- und Jugendalter	meist nicht vor 6. Lebensdekade
Tabakrauchen	kein direkter Zusammenhang, Verschlechterung möglich	Kausalzusammenhang
Hauptbeschwerden	anfallsartig auftretende Atemnot	Atemnot bei Belastung
Verlauf	variabel, episodisch	progredient
Allergie	häufig	kein Kausalzusammenhang
Obstruktion	variabel	persistierend
Reversibilität der Obstruktion	\varnothing FEV1 >15 %	\varnothing FEV1 <15 %
Bronchiale Hyperreaktivität	regelmäßig vorhanden	möglich
Ansprechen auf GKS	regelmäßig	gelegentlich

► der Einnahme einer „Reliever“-Medikation zu erfragen.

Auf unzureichende Therapieeinstellung oder beginnende Exazerbation weisen mehr als zehn SABA-Anwendungen pro Tag, subjektiv zunehmende Dyspnoe, ein PEF <80 % des PBW (persönlicher Bestwert) oder ein neu aufgetretenes Anstrengungsasthma hin [1].

Erst die Kenntnis der Stufentherapie ermöglicht es, der Klinik einen Schweregrad zuzuordnen. So muss etwa bedacht werden, dass ein gering symptomatisch erscheinender Patient mit einem oralen GKS in der Eigenmedikation bereits den höchsten Schweregrad aufweist.

Die Differenzialdiagnose zu anderen kardiopulmonalen Krankheiten – insbesondere COPD, Lungenemphysem und chronischer Herzinsuffizienz – ist essentiell. Auch die nicht seltenen Überlappungen müssen bedacht werden [10].

Viele COPD-Patienten bezeichnen ihre Krankheit selbst als Asthma. Wichtige Unterschiede der Krankheitsentitäten sind in [Tabelle 3](#) zusammengefasst. Im Einzelfall kann eine Spirometrie mit Reversibilitätstest ([Abb. 2](#)) für Aufklärung sorgen; sie ist jedoch keine Standarduntersuchung bei bekannter Diagnose.

Bei Verdacht auf Herzinsuffizienz soll nach krankheitstrennenden Symptomen – wie Ödemneigung und Nykturie – gefragt werden. Normale BNP (brain natriuretic peptide)-Werte schließen eine Herzinsuffizienz mit hoher Wahrscheinlichkeit aus [11], während der echokardiographische Nachweis einer systolischen oder diastolischen Funktionsstörung den Verdacht erhärtet.

Eine präoperative Blutgasanalyse (BGA) ist nur bei Ruhedyspnoe indiziert. Sie belegt den respiratorischen Stress, mit dem der Patient im Alltag lebt. Eine kompensierte respiratorische Störung soll perioperativ nicht geschönt, sondern belassen werden; sie ist Ausdruck eines chronischen pathophysiologischen Gleichgewichts, das nicht kurzfristig verbessert werden kann. Im Anfall dient die BGA zur Be-

wertung des Schweregrads (s.u.). Eine pH-Abweichung vom Normalwert ist immer ein Alarmzeichen und belegt eine akute Exazerbation, wobei weitere Erkrankungen mit Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt zu beachten sind. Sinkende Werte im Peak-Flow-Tagebuch weisen ebenfalls auf eine Verschlechterung hin; vor elektiven Operationen sollen sie eine entsprechende internistische Diagnostik und Therapie induzieren.

Eine Röntgen-Aufnahme der Thoraxorgane kann differenzialdiagnostisch wegweisend sein, ist aber bei eindeutiger Diagnose „Asthma“ präoperativ nicht notwendig.

Die medikamentöse Prämedikation erfolgt regelmäßig mit einem Benzodiazepin. Sie soll bei gegebener Indikation auch dem anfallsfreien Asthmapatienten nicht vorenthalten werden und mildert den perioperativen Stress als potentiellen Anfallstrigger. Die vorbestehende antiasthmatische Medikation wird auch am OP-Tag belassen. Die „Reliever“-Medikation soll den Patienten in den OP begleiten, während die „Controller“ auf Station verbleiben.

Promethazin wird wegen seiner antihistaminergen Wirkung gelegentlich noch als Sedativum für ►

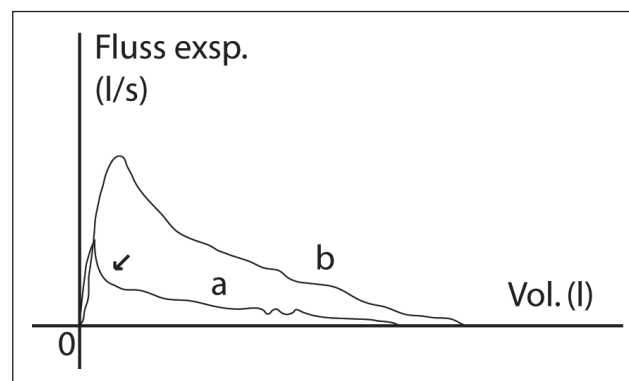


Abb. 2: Schematisierter Kurvenverlauf in der Spirographie vor Bronchospasmyse (a) und danach (b). Im Gegensatz dazu findet sich beim COPD- oder Emphysem-Patienten keine oder nur eine geringe Reversibilität der Obstruktion, dafür aber ein noch ausgeprägterer „Dip“ (Pfeil) als Zeichen des Kollapses der kleinen Atemwege.

► Asthmapatienten proklamiert – die fehlende Antagonisierbarkeit sei hier aber als ein gravierender Nachteil genannt.

Eine Erhöhung der Dosis der GKS ist nicht notwendig und soll nur erfolgen, wenn mit einer akuten Nebennierenrindeninsuffizienz gerechnet werden oder aus anderen Gründen GKS verabreicht werden müssen.

Durchführung der Anästhesie

Vor Einleitung der Anästhesie erhält der Patient regelmäßig zunächst zwei Hübe seines SABA [12].

Bei Asthmapatienten bietet sich die Regionalanästhesie (RA) – ggf. in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie – an. Die fehlende Manipulation am Respirationstrakt mit effektiver Analgesie und geringem Refluxrisiko spricht für die alleinige RA. Daneben ist aber auch die persönliche Präferenz des Patienten zu beachten – ein überängstlicher Patient ist hoch anfallsgefährdet. Daher dürfen Asthmapatienten nicht zur alleinigen RA gedrängt werden. Sofern eine Sedierung erforderlich wird, kann die bronchodilatatorische Komponente von Propofol [13] oder Ketamin ausgenutzt werden. Darüber hinaus bieten die systemischen Spiegel der Lokalanästhetika einen gewissen Schutz vor einem Bronchospasmus [14]. Supraklavikuläre Plexusblockaden sind kritisch zu bewerten, da sie bei Beteiligung des N. phrenicus zu einem Abfall der Vitalkapazität um etwa 30 % führen. Bei einer geplanten Kombinationsanästhesie kann die RA in Einzelfall auch nach Einleitung der Allgemeinanästhesie (ggf. Sonographie gestützt) durchgeführt werden.

Für die Narkoseinduktion ist Propofol das Hypnotikum der Wahl. Bei hämodynamischen Bedenken gegen den Einsatz von Propofol können auch andere Hypnotika benutzt werden; sie bieten jedoch keinen antiasthmatischen Effekt [13,15]. Bei Etomidat ist zusätzlich die Suppression der Cortisonsynthese in der Nebennierenrinde und bei Thiopental der enthaltene Schwefel als Asthmatrigger zu bedenken.

Die i.v.-Injektion von Lidocain (1,5 mg/kg KG) vor der Narkoseeinleitung soll einen gewissen Schutz vor einer intubationsbedingten Bronchokonstriktion bieten [16]. Die Wirkdauer beträgt etwa 15 min, so dass es mit den systemischen Spiegeln anderer, nach Einleitung applizierter LA nicht interferieren dürfte. Falls jedoch vor der Einleitung eine RA gesetzt wurde, ist auf Lidocain zu verzichten, um toxische Spiegel der Lokalanästhetika zu vermeiden. Die Wirkungen von Lidocain und Propofol verstärken sich nicht, die von SABA und Lidocain jedoch durchaus [12].

Als Analgetikum bietet Ketamin wegen seiner sympathomimetischen und bronchodilatierenden Wirkung einige Vorteile. Die üblicherweise in der Anästhesie verwendeten Opioide können ebenfalls sicher eingesetzt werden.

Wenn möglich soll ein supraglottischer Atemweg etabliert werden, da die endotracheale Intubation einen deutlich stärkeren Anfallsreiz darstellt als eine supraglottische Atemhilfe [17] – in beiden Fällen ist auf ausreichende Narkosetiefe zu achten.

Es sollen nur Muskelrelaxanzien eingesetzt werden, die kaum oder kein Histamin freisetzen und präferenziell an M₃-Rezeptoren und weniger an M₂-Rezeptoren binden. Dazu zählen Vecuronium, Rocuronium, Pancuronium und Cisatracurium. Succinylcholin, Atracurium und Mivacurium sind ungeeignet. Eine Antagonisierung mit Cholinesterasehemmern soll vermieden werden, da sie eine bronchiale Hypersekretion und Hyperreaktivität bedingen.

Kreislauftherapie

Perioperativ übliche Antihypotonika enthalten meist Sulfat oder Sulfit, die beim prädisponierten Patienten einen Bronchospasmus auslösen können. Dies impliziert auf den ersten Blick eine großzügige Volumengabe zur Hypotonievermeidung. Insbesondere bei einer kardialen Begleiterkrankung ist jedoch eine Hypervolämie dringend zu vermeiden, um die pulmonale Situation nicht durch ein Lungenödem weiter zu verschlechtern.

Die postoperative Phase

Die postoperative Phase ist durch die nach der intraoperativen Beatmung drohende respiratorische Anpassungsstörung gekennzeichnet; darüber hinaus stellt die Schmerztherapie eine besondere Herausforderung dar. Je nach Eingriff und Operationsdauer können bronchokonstriktorische Mediatoren kursieren.

Prophylaxe und Therapie von Übelkeit und Erbrechen sollen primär mit Dexamethason erfolgen, sofern GKS nicht bereits systemisch verwendet wurden. Die üblichen weiteren Antiemetika können beim anfallsfreien Asthmapatienten normalerweise ebenfalls sicher eingesetzt werden, obwohl sie durch ihre pharmakologischen Eigenschaften potentielle Auslöser darstellen. Diesem wird auch in den jeweiligen Fachinformationen Rechnung getragen, die Asthma als Anwendungsbeschränkung aufführen. Dies gilt für Metoclopramid, Dimetiden, Serotonin-Antagonisten und die Butyrophenone Haloperidol und Droperidol.

Tab. 4: Vereinfachte Schweregradeinteilung der Asthmaexazerbation nach [37].

	gering	mäßig	schwer	bedrohlich
Haltung	kann liegen	bevorzugt sitzen	vorgebeugt	
Giemen	mäßig, häufig nur endexpiratorisch	laut	meist laut	silent lung
Pulsfrequenz	<100	100 - 120	>120	Bradykardie
paO₂ (mmHg/kPa)	normal	>60 / >8,0	<60 / <8,0	
paCO₂	<45 / <6,0	<45 / <6,0	>45 / >6,0	
psaO₂	>95 %	91 - 95 %	<90 %	

► Postoperative Schmerztherapie

Stress und Schmerz sind starke Auslöser eines Bronchospasmus, so dass der Schmerzkontrolle und Stressabschirmung beim Asthmapatienten besondere Bedeutung zukommen. Dabei sind jedoch die Risiken des Analgetikaasthmas und der opioidbedingten Atemdepression zu beachten.

Die Prävalenz des Analgetikaasthmas nach Provokationstestung beträgt bei Erwachsenen etwa 20 %, bei Kindern sind es 5 %. Kreuzsensitivität auf andere klassische nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) sowie Metamizol ist die Regel [18,19]; für Paracetamol beträgt sie nur etwa 7 %, und ausgelöste Bronchospasmen sollen milder verlaufen [18]. Die neueren COX-2-selektiven Hemmstoffe zeigen keine Kreuzsensibilität mit den klassischen nicht-selektiven COX-Hemmern [20] und scheinen prinzipiell kein Analgetikaasthma auszulösen.

Die bedarfsadaptierte Opioidgabe ist auch beim postoperativen Asthmapatienten unproblematisch.

Perioperative Gabe von β -Blockern

Unselektive β -Blocker wie Propranolol sind beim Asthmapatienten kontraindiziert. β_1 -prävalente Substanzen wie Bisoprolol und Metoprolol können außerhalb eines Anfalls (bis zum leichtgradig persistierenden Asthma bronchiale) vorsichtig eingeschlichen werden. Dabei sinkt die FEV1 zunächst gering; die Reversibilität auf β_2 -Sympathomimetika bleibt jedoch erhalten. Im Verlauf normalisiert sich die FEV1 wieder.

Eine Mortalitätssenkung durch Gabe von β -Blockern nach Myokardinfarkt ist auch für intermittierend und leichtgradig betroffene Asthmapatienten nachgewiesen und soll ihnen perioperativ nicht vorenthalten werden [21,22].

Therapie des schweren Anfalls

Beim wachen Patienten ist ein Anfall leicht über die subjektive Atemnot und Giemen festzustellen. Bei maschinell beatmeten Patienten zeigen unter unveränderter Geräteeinstellung abnehmende expiratorische Tidalvolumina – zusammen mit einem obstruktiven Muster in der Fluss-Zeit- oder Fluss-Volumen-Kurve – einen Anfall an. Bei zu kurzer Expirations-

dauer bleibt ein endexpiratorischer Restfluss erhalten, der einen intrinsischen PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) unterhält und die Beatmungssituation im Anfall weiter verschlechtern kann.

Auslöser

Die Auslöser für einen Asthmaanfall sind vielfältig. Bedeutend sind Allergien, Analgetika, gastroösophagealer Reflux, endotracheale, laryngeale und pharyngeale Instrumentierung, Nebel, Kälte, Staub, schleimhautreizende Noxen, Infektion, β -Blocker und psychische Faktoren wie Stress und Schmerz. Eine Anästhesie birgt damit eine Fülle von Ansatzpunkten für eine Anfallstriggerung.

Schweregradeinteilung des Anfalls

Asthmaanfälle verlaufen unterschiedlich schwer und mit unterschiedlicher Dynamik. **Tabelle 4** zeigt wichtige Kriterien für die Beurteilung der Anfallsschwere. Auch hier sei wieder auf einen klinisch bedeutenden Unterschied zur COPD hingewiesen: Der COPD-Patient ist häufig an seine chronische Hyperkapnie adaptiert. Beim Asthmapatienten ist die Hyperkapnie dagegen ein wichtiges Zeichen der beginnenden Dekompensation.

Pharmakotherapie

Neben den bereits dargestellten konventionellen Antiasthmatica stehen dem Anästhesisten und Intensivmediziner weitere sehr wirksame Mittel zur Verfügung.

Sauerstoff soll bedarfsgerecht verabreicht werden, um einer Hypoxämie und dem Euler-Liljestrand-Reflex entgegenzuwirken. Ein pauschaler F_{O₂} von 100 % ist nicht indiziert, da resultierende Resorptionsatelektasen die funktionelle Residualkapazität weiter reduzieren können. Eine Atemdepression ist allerdings auch bei hoher Sauerstoff-Dosierung nicht zu erwarten.

Asthmaanfälle reagieren sehr variabel auf die Gabe von Magnesium. Da es, langsam infundiert, regelmäßig sehr gut verträglich ist, kann im Anfall ein Versuch mit 25 mg/kg KG Magnesium i.v. erfolgen.

Ketamin begünstigt – insbesondere durch seine sympathomimetische Wirkung – die Bronchodilatation, so dass es beim beatmeten Asthmapatienten als ►

► analgetische Komponente der Analgosedierung indiziert ist. Die unter Ketamin beschriebene Hyper-salivation ist interindividuell sehr unterschiedlich ausgeprägt und klinisch gut zu beherrschen (Absaugen; ggf. Atropin i.v.). Darüber hinaus kann die kontinuierliche i.v.-Zufuhr von Lidocain erwogen werden. Auch die volatilen Anästhetika wirken bronchodilatierend und können mit einem entsprechenden System zur Analgosedierung eingesetzt werden; Desfluran bildet hier eine Ausnahme [23,24].

Theophyllin ist im akuten Anfall nicht Mittel der Wahl. Eine subjektiv empfundene Besserung beruht ggf. auf einer gering euphorisierenden Wirkung. Nach Gabe von GKS und SABA hat Theophyllin keine zusätzlichen positiven Wirkungen und führt lediglich zu unerwünschten Effekten [25]. Eine Nischenindikationen im Anfall bleibt vorstellbar: Ein Szenario, in dem SABA nicht zur Verfügung stehen.

Für die Anwendung von Adrenalin per inhalationem existieren uneinheitliche Daten [26]. Als Ultima Ratio kann jedoch ein Therapieversuch mit i.v.-Injektion kleiner Boli (etwa 50 µg) zur Bronchospasmodolyse und Abschwellung der Schleimhaut erfolgen.

Der Stellenwert der bakteriellen Infektionen als Anfallstrigger wurde in der Vergangenheit überschätzt. Dennoch soll eine angemessene Antibiose bei Verdacht auf einen bakteriell getriggerten Anfall nach Gewinnung von Bronchialsekret und ggf. Blutkulturen erfolgen [1].

Der Cortison-resistente Asthmaanfall

Eine nicht unbedeutende Anzahl von Asthmaanfällen persistiert trotz hoher GKS-Dosen und Ausnutzen einer Vielzahl von bronchodilatierenden Therapien. Hier wird ein Cortison-resistenter Asthmasubtyp postuliert, für den Anti-IgE-Antikörper (Omalizumab) und/oder Anti-TNF-Antikörper (Etanercept; hier als off-label-use) therapeutisch eingesetzt werden können [27,28]. Es handelt sich hierbei allerdings um sehr teure und wenig validierte Therapien.

Behandlung begleitender Probleme

Je länger und je schwerer ein Anfall verläuft, desto stärker müssen begleitende Probleme, hier insbesondere die Trias Hypovolämie, Hypokaliämie und Azidose, beachtet werden.

Eine Hypovolämie entsteht u.a. durch verminderte Flüssigkeitsaufnahme während des Anfalls und erhöhte renale Verluste. Diese Verluste müssen konsequent ausgeglichen werden, um der Bildung von zähem, nicht mehr mobilisierbarem Sekret sowie hämodynamischen und renalen Folgewirkungen des Flüssigkeitsmangels vorzubeugen. Mucopharmaka spielen im Asthmaanfall wacher Patienten dagegen keine Rolle und sollen wegen möglicher Zunahme

des Hustenreizes mit beschleunigter Erschöpfung vermieden werden [1].

Bei der Hypokaliämie steht die Gefahr schwerer Herzrhythmusstörungen im Vordergrund, die durch wiederholte β -Mimetika- oder auch Theophyllin-Gabe ausgelöst werden können. Daher soll sie ausgeglichen werden.

Ein Azidoseausgleich mit Bicarbonat wird in keiner aktuellen Leitlinie erwähnt, wohl weil die Gabe von Bicarbonat theoretisch einen Anstieg des $p_a\text{CO}_2$ nach sich ziehen müsste. Buysse et al. [29] konnten jedoch bei Kindern nach Bicarbonatgabe zum Azidoseausgleich (bei einem $\text{pH} < 7,15$) einen sinkenden $p_a\text{CO}_2$ verbunden mit klinischer Besserung beobachten.

Sedierung

Ein Patient im Anfall steht unter starkem Stress und ist häufig verängstigt. Eine Sedierung soll dennoch nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden; bevorzugt mit antagonistisierbaren Substanzen wie Midazolam, evtl. auch mit Ketamin in subanästhetischen Dosen.

Stellenwert der Nicht-Invasiven Beatmung (NIV)

Der Stellenwert der NIV beim schweren Asthmaanfall ist ungeklärt. Die Studienlage ist – im Gegensatz zur COPD – noch uneindeutig [30].

Dennoch kann empfohlen werden, vor der Intubation und Beatmung einen NIV-Versuch zu unternehmen [31]. Der Effekt muss jedoch kurzfristig und engmaschig mittels klinischem Bild, Atemparametern und BGA kontrolliert werden.

Invasive Beatmung

Es gibt keine speziellen Kriterien zur Intubation beim Asthmaanfall. Erlöschende Schutzreflexe und anderweitig nicht behebbare Hypoxämie sind jedoch unstrittige Intubationsindikationen. Darüber hinaus besteht die Herausforderung darin, die Dynamik des Anfalls und die muskulären Reserven des Patienten richtig abzuschätzen, um einerseits die Intubation rechtzeitig vor dem Eintritt einer Reanimations-situation vorzunehmen, aber andererseits erst dann, wenn keine Hoffnung mehr besteht, die Intubation noch verhindern zu können.

Die Narkoseeinleitung soll als Blitzeinleitung erfolgen. Es ist mit einer massiven Kreislaufdepression nach Wegfall der Stressreaktion des Patienten zu rechnen und es sind bereits vor der Intubation entsprechende Vorsichtsmaßnahmen zu ergreifen, wie Volumengabe und Vasopressoren in Bereitschaft.

Die Beatmung erfolgt zunächst mit „permissiver Hyperkapnie“. Niedrige Atemfrequenzen ermöglichen eine längere Expirationsdauer; sie ist so zu ►

► verlängern, dass gerade kein Restfluss mehr vorhanden ist, wenn die nächste Inspiration beginnt. Hierdurch wird dem „air trapping“ und der Ausbildung eines intrinsischen PEEP vorgebeugt. Der Spitzendruck soll möglichst <40 mbar (besser <30 mbar) bleiben, um sekundären Lungenschäden vorzubeugen.

Da GKS und Muskelrelaxanzien Risikofaktoren für die Entwicklung einer schweren Myo- und Neuro-pathie sind, sollen Muskelrelaxanzien extrem zurückhaltend eingesetzt werden [32,33]. GKS sind bei einem beatmungspflichtigen Patienten im Asthmaanfall jedoch unverzichtbarer Bestandteil der Therapie.

Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)

Ein PEEP >5 mbar ist im Asthmaanfall in den meisten Fällen eher schädlich. Die Atemwege sind – im Gegensatz zur COPD oder dem Lungenemphysem – beim reinen Asthma bronchiale nicht instabil und profitieren daher nicht von der inneren Stützfunktion des PEEP [34]. Die Höhe des PEEP soll engmaschig reevaluiert werden, da der Asthmaanfall - und ebenso seine Rückbildung - einen dynamischen Prozess darstellt [35].

Schwangerschaft

Schwangere Asthmapatientinnen erfahren zu einem Drittel eine Verschlechterung und zu einem Drittel eine Verbesserung der Krankheit während der Schwangerschaft. Die Intervalltherapie wird unverändert fortgeführt.

Ein Asthmaanfall in der Schwangerschaft ist ebenso konsequent wie bei einer nicht schwangeren Patientin zu therapieren [1]. Eine persistierende Hypoxämie ist für das Kind schädlicher als jede indizierte und fachgerecht durchgeführte Therapie.

Unter der Geburt sind Anfälle insgesamt selten. Die wehenhemmende Wirkung von β_2 -Sympathomimetika und Magnesium soll aber bedacht werden.

Bedenkenswertes für den Anästhesisten

Dem Internisten werden Asthmapatienten vorgestellt, die wegen des Anfalls hospitalisiert wurden. Er unterliegt also nicht den Zwängen eines wartenden OP-Programms, für welches ein Asthmaanfall „nur“ eine perioperative Störgröße darstellt. Außerdem sind Anästhesisten, anders als der Internist, gewohnt, die Resultate ihrer Medikamentenapplikationen fast immer unmittelbar zu erleben. Asthmatherapie benötigt jedoch Zeit, und ein Anfall ist nur selten durch eine Injektion zu beenden. Weiter befinden sich viele perioperativ unübliche Medikamente unter den Antiasthmatica, mit denen sich der Anästhesist vertraut machen muss, um nicht vorschnell Zuflucht zur

Intubation und Beatmung zu nehmen – diese sind stets nur die Ultima Ratio. Im Anfall heißt es daher, Ruhe zu bewahren, den Medikamenten ausreichend Wirkzeit zuzugestehen und ggf. Mut zu unpopulären Entscheidungen – „gegen“ das OP-Programm und für den Patienten – zu finden.

Zusammenfassung

Der Patient mit Asthma bronchiale ist eine besondere Herausforderung im perioperativen Bereich. Die Anfallsprophylaxe hat höchste Priorität. Entsprechende Auslösemechanismen und günstige Pharmaka sollen bekannt sein und bedacht werden. Im Anfall ist eine differenzierte Behandlung erforderlich, die der jeweiligen perioperativen Phase und dem Anfallsverlauf dynamisch anzupassen ist.


Danksagung

J. Radke für das Vertrauen und die abschließende Durchsicht des Manuskripts sowie A. Schulz, D. Kujath, J. Ache und J. Loders für die kritische Durchsicht und wertvolle Anregungen.

Literatur

1. Nationale Versorgungsleitlinie Asthma; aktualisierte Fassung April 2008. <http://www.asthma.versorgungsleitlinien.de/>.
2. Weiland SK, Pearce N. Asthma prevalence in adults: good news? *Thorax* 2004; 59: 637-638
3. Uilmer E, Soler M. Asthma bronchiale und chronisch-obstruktive Lungenkrankheit (COPD). Unterschiede und Gemeinsamkeiten. *Internist* 1999; 40: 837-843
4. Gosens R, Zaagsma J, Meurs H, Halayko AJ. Muscarinic receptor signaling in the pathophysiology of asthma and COPD. *Respir Res* 2006; 7: 73
5. Insel PA, Wasserman SI. Asthma: a disorder of adrenergic receptors? *FASEB J* 1990; 4: 2732-2736
6. Leff A. Pathogenesis of asthma. *Neurophysiology and pharmacology of bronchospasm*. *Chest* 1982; 81:224-229
7. Canning BJ. Reflex regulation of airway smooth muscle tone. *J Appl Physiol* 2006; 101: 971-985
8. Lüllmann H, Mohr K, Wehling M. *Pharmakologie und Toxikologie*. Kap. 11: Das Eicosanoid-System. Stuttgart: Thieme 2003, 281-282
9. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001(1):CD002178
10. Kardos P, Brutsche M, Buhl R, Gillissen A, Rabe KF, Russi EW et al. Kombination von Asthma und COPD - Häufiger als man denkt? *Pneumologie* 2006; 60: 366-372
11. Angermann CE, Ertl G. Natriuretische Peptide - neue diagnostische Marker bei Herzerkrankungen. *Herz* 2004; 29: 609-617
12. Groeben H, Silvanus MT, Beste M, Peters J. Combined intravenous lidocaine and inhaled salbutamol protect against bronchial hyperreactivity more effectively than lidocaine or salbutamol alone. *Anesthesiology* 1998; 89: 862-868
13. Eames WO, Rooke GA, Wu RS, Bishop MJ. Comparison of the effects of etomidate, propofol, and thiopental on respiratory resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 1996; 84: 1307-1311
14. Groeben H, Schwalen A, Irsfeld S, Tarnow J, Lipfert P, Hopf HB. High thoracic epidural anesthesia does not alter airway resistance and attenuates the response to an inhalational provocation test in patients with bronchial hyperreactivity. *Anesthesiology* 1994; 81: 868-874

- **15. Ouedraogo N, Roux E, Forestier F, Rossetti M, Savineau JP, Marthan R.** Effects of intravenous anesthetics on normal and passively sensitized human isolated airway smooth muscle. *Anesthesiology* 1998; 88: 317-326
- 16. Pecher S, Bottiger BW, Graf B, Hollmann MW.** "Alternative" Effekte von Lokalanästhetika. *Anästhesist* 2004; 53: 316-325
- 17. Tait AR, Pandit UA, Voepel-Lewis T, Munro HM, Malviya S.** Use of the laryngeal mask airway in children with upper respiratory tract infections: a comparison with endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1998; 86: 706-711
- 18. Jenkins C, Costello J, Hodge L.** Systematic review of prevalence of aspirin induced asthma and its implications for clinical practice. *BMJ* 2004; 328: 434-437
- 19. Karakaya G, Kalyoncu AF.** Metamizole intolerance and bronchial asthma. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2002; 30: 267-272
- 20. Knowles SR, Drucker AM, Weber EA, Shear NH.** Management Options for Patients with Aspirin and Nonsteroidal Antiinflammatory Drug Sensitivity. *Ann Pharmacother* 2007; 41: 1191-2000
- 21. Glaab T, Weiss T.** Einsatz von β -Blockern bei kardiovaskulären Erkrankungen und Asthma bronchiale/COPD. *Der Internist* 2004; 45: 221-227
- 22. Chen J, Radford MJ, Wang Y, Marciniak TA, Krumholz HM.** Effectiveness of beta-blocker therapy after acute myocardial infarction in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1950-1956
- 23. Volta CA, Alvisi V, Petrini S, Zardi S, Marangoni E, Ragazzi R et al.** The effect of volatile anesthetics on respiratory system resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 2005; 100: 348-353
- 24. von Ungern-Sternberg BS, Saudan S, Petak F, Hantos Z, Habre W.** Desflurane but Not Sevoflurane Impairs Airway and Respiratory Tissue Mechanics in Children with Susceptible Airways. *Anesthesiology* 2008; 108: 216-224
- 25. Emond S.** Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonist in adults with acute asthma. *Ann Emerg Med* 2002; 40: 350-352
- 26. Wiebe K, Rowe BH.** Nebulized racemic epinephrine used in the treatment of severe asthmatic exacerbation: a case report and literature review. *CJEM* 2007; 9: 304-308
- 27. Holgate ST, Holloway J, Wilson S, Howarth PH, Haitchi HM, Babu S, et al.** Understanding the pathophysiology of severe asthma to generate new therapeutic opportunities. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2006; 117: 496-506
- 28. Berry MA, Hargadon B, Shelley M, Parker D, Shaw DE, Green RH, et al.** Evidence of a Role of Tumor Necrosis Factor alpha in Refractory Asthma. *N Engl J Med* 2006; 354: 697-708
- 29. Buysse CMP, de Jongste JC, de Hoog M.** Life-Threatening Asthma in Children: Treatment With Sodium Bicarbonate Reduces PCO₂. *Chest* 2005; 127: 866-870
- 30. Ram FSF, Wellington SR, Rowe B, Wedzicha JA.** Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD004360. DOI: 10.1002/14651858.CD004360.pub3
- 31. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV.** Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Status Asthmaticus. *Chest* 1996; 110: 767-774



ANTWORTEN CME

5 | 08 HEFT 5/2008

Frage 1:	b	Frage 6:	d
Frage 2:	b	Frage 7:	c
Frage 3:	c	Frage 8:	b
Frage 4:	a	Frage 9:	a
Frage 5:	e	Frage 10:	c

- 32. Awadh Behbehani N, Al-Mane F, D'Yachkova Y, Pare P, Fitz Gerald JM.** Myopathy Following Mechanical Ventilation for Acute Severe Asthma: The Role of Muscle Relaxants and Corticosteroids. *Chest* 1999; 115: 1627-1631
- 33. Schweickert WD, Hall J.** ICU-Acquired Weakness. *Chest* 2007; 131:1541-1549
- 34. Tuxen DV.** Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 5-9
- 35. Oddo M, Feihl F, Schaller M-D, Perret C.** Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Medicine* 2006; 32: 501-510
- 36. Schultze-Werninghaus G, Kardos P, Berdel D, Buhl R, Criée CP, Gillissen A, et al.** Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma 2005. *Medizinische Klinik* 2006; 101: 60-64
- 37. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA).** Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2007. zitiert: Fassung Mai 2008; erhältlich unter: <http://www.ginasthma.org>

Korrespondenzadresse:

Stefan Loddars
 Klinik für Anästhesie und operative Intensivmedizin
 Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
 Ernst-Grube-Straße 40
 06120 Halle (Saale)
 Deutschland
 E-Mail: stefan.loddars@medizin.uni-halle.de

Teilnahmebedingungen an der zertifizierten Fortbildung (CME)

Zur kostenfreien Teilnahme müssen Sie den o.a. Kurs mit der folgenden **PIN-Nummer** buchen: **100801**

Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bayerischen Landesärztekammer erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Bei 100% richtiger Antworten erhalten Sie drei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. **Einsendeschluss: 31.12.2008**

Weitere Informationen: Stephanie Peinlich, Tel.: 0911 9337823, E-Mail: speinlich@dgai-ev.de

www.my-bda.com

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 10/2008)

1. **Die Hyperkapnie beim spontan atmenden Asthmapatienten ist im Anfall ein Zeichen für**
 - a) übermäßige Sauerstoffzufuhr.
 - b) das Versagen der Atempumpe.
 - c) unzureichende Sedierung.
 - d) eine respiratorische Alkalose.
 - e) eine Besserung des Allgemeinzustandes mit baldiger Beendigung des Anfalls.
2. **Folgende Eigenmedikation soll einen Asthmapatienten in den OP-Trakt begleiten:**
 - a) Ipratropium und Budesonid als Spray.
 - b) Theophyllin Retardkapsel und orales Glukokortikoid.
 - c) Formoterol und Budesonid als Kombispray.
 - d) Formoterol und Budesonid als Einzelsprays.
 - e) Fenoterolspray.
3. **Für schwangere Asthmapatientinnen gilt nicht:**
 - a) Etwa ein Drittel erleidet während der Schwangerschaft eine Verschlechterung der Erkrankung.
 - b) Im schweren Anfall müssen systemische Glukokortikoide zum Schutz des ungeborenen Lebens um jeden Preis vermieden werden.
 - c) Eine Therapie mit Montelukast kann weitergeführt werden.
 - d) Ein schwerer Asthmaanfall mit Hypoxämie ist stets als Notfall anzusehen.
 - e) Ein Asthmaanfall unter der Geburt ist selten.
4. **Welche Zuordnung von Rezeptoren und Effekt auf die Bronchialmuskulatur trifft zu?**
 - a) Histaminrezeptor-Konstriktion, Acetylcholinrezeptor-Dilatation
 - b) β -Adrenorezeptor-Konstriktion, α -Adrenorezeptor-Dilatation.
 - c) Acetylcholinrezeptor-Konstriktion, Histaminrezeptor-Dilatation.
 - d) β -Adrenorezeptor-Dilatation, Histaminrezeptor-Dilatation.
 - e) Acetylcholinrezeptor-Konstriktion, β -Adrenorezeptor-Dilatation.
5. **Für die postoperative Schmerztherapie des Asthmapatienten gilt:**
 - a) Metamizol löst quasi nie ein Analgetikaasthma aus.
 - b) Remifentanyl ist das Analgetikum der Wahl zur postoperativen Schmerztherapie.
 - c) Insgesamt sollen Schmerzmittel zurückhaltend eingesetzt werden, um keine Atemdepression zu riskieren.
 - d) Paracetamol löst deutlich seltener Analgetikaasthma aus als Acetylsalicylsäure.
 - e) Asthmapatienten sind generell weniger schmerzempfindlich als Patienten ohne Asthma.
6. **Bezüglich der Unterschiede zwischen COPD und Asthma gilt:**
 - a) Beide sprechen gleich gut auf β -Sympathomimetika an.
 - b) Beide sprechen gleich gut auf Anticholinergika an.
 - c) COPD und Asthma sind unterschiedliche Begriffe für die gleiche Krankheitsentität.
 - d) Niktion spielt für die Asthmaentstehung eine entscheidende Rolle.
 - e) Das Ausmaß der Obstruktion ist beim Asthmapatienten variabler als beim COPD-Patienten.
7. **Welche Aussage trifft für die Durchführung einer Regionalanästhesie beim Asthmapatienten nicht zu?**
 - a) Eine Phrenicus-Parese kann die Vitalkapazität beeinträchtigen.
 - b) Bei vorgesehener Kombinationsnarkose sollen Regionalanästhesien stets nach der Allgemeinanästhesie angelegt werden.
 - c) Eine ausreichende Stressabschirmung ist hier besonders wichtig.
 - d) Die systemischen Spiegel der Lokalanästhetika können einen gewissen Bronchospasmusschutz bieten.
 - e) Asthmapatienten sollen nicht zu einer Regionalanästhesie gedrängt werden.
8. **Für einen Asthmapatienten mit ständiger geringer Ruhedyspnoe trifft zu:**
 - a) Er soll unbedingt Theophyllin in der Regelmedikation haben.
 - b) Sein Asthmaschweregrad wird als geringgradig persistierend eingestuft.
 - c) Sein Asthmaschweregrad wird als schwergradig persistierend eingestuft.
 - d) β -Blockergabe nach perioperativem Myokardinfarkt stellt kein Problem dar.
 - e) Er soll keinesfalls Theophyllin in der Regelmedikation haben.
9. **Die invasive Beatmung eines Asthmapatienten im Anfall**
 - a) soll so frühzeitig wie möglich beginnen, um ihm die Angst zu nehmen.
 - b) soll zunächst mit hohem PEEP geschehen, um das Sekret aus den kleinen Atemwegen in die Alveolen zurückzudrängen.
 - c) ist in der Regel unvermeidbar.
 - d) soll mit niedrigen Spitzendrücken auskommen und ggf. dafür eine Hyperkapnie in Kauf nehmen.
 - e) soll unter totaler Muskelrelaxation stattfinden, um die Thoraxwand zu entspannen.
10. **Präoperativ soll der Anästhesist beim Asthmapatienten**
 - a) immer auf Benzodiazepine zu Gunsten von Promethazin verzichten.
 - b) in der Regel die Durchführung einer Röntgenaufnahme des Thorax in zwei Ebenen initiieren.
 - c) immer eine Bodyplethysmographie durchführen lassen.
 - d) eine genaue Anfallsanamnese erheben.
 - e) die inhalativen Medikamente auf Funktionsfähigkeit überprüfen.